29.3 Ha
Lane Medical Library

# Desquamative Zustände

bei der

# parenchymatösen Nephritis.

## Inaugural-Dissertation

verfasst und der

**hohen medizinischen Fakultät**

der

Königl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

**Erlangung der Doktorwürde**

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

**Johannes Harren**

aus M.-Gladbach.

**Würzburg.**

Paul Scheiner's Buchdruckerei.

1890.

*Referent: Herr Hofrath Professor Dr. Rindfleisch.*

*Seinen theuren Eltern*

*in*

**Liebe und Dankbarkeit**

*gewidmet*

**vom Verfasser.**

Seitdem der englische Arzt *Richard Bright* im Jahre 1827 in seiner Schrift „Reports of medical cases“ auf den Zusammenhang zwischen „gewissen Veränderungen der Niere“ und einigen Krankheitssymptomen, insbesondere der Albuminurie und dem Hydrops, aufmerksam gemacht, hat die Nierenentzündung — denn diese war unter jenen Veränderungen der Niere offenbar verstanden — vor allen anderen Krankheiten das Interesse der Autoren in Anspruch genommen und eine Literatur gezeitigt, wie sie wohl kaum eine andere Krankheit aufzuweisen hat. Und dennoch bildet bis auf den heutigen Tag dieses Kapitel der Pathologie einen Streitpunkt sowohl der Pathologen als auch der Kliniker. Um so willkommener war mir daher die freundliche Anregung des Herrn Hofrath Prof. Dr. *Rindfleisch,* wofür ich nicht unterlasse, an dieser Stelle den geziemenden Dank auszusprechen, einem verhältnismässig beschränkten Gebiete dieser Krankheit meine Studien zu widmen, nämlich jenen Veränderungen, welche man treffender Weise als desquamativen Katarrh bezeichnet hat.

Da diese Veränderungen am besten ausgeprägt sind bei der chronischen parenchymatösen Nephritis, der sogenannten breiten weissen Niere, so wählte ich diese zum Objekt meiner Untersuchungen. Ich fertigte mir eine grosse Anzahl Schnitte von verschiedenen

Präparaten und unterwarf sie den verschiedensten Färbungen.

Vergleichen wir nun diese Präparate unter dem Mikroskop mit normalen, so fällt uns zunächst auf, dass die Marksubstanz verhältnismässig wenig verändert ist. Es giebt ja allerdings Formen der Nephritis, wo sich gerade in diesem Bezirk die Entzündung abspielt, und man hat ihnen den Namen „produktive, desquamative Papillarnephritis“ oder „desquamativer Papillarkatarrh“ gegeben. Inwieweit in unseren Präparaten dieser Name gerechtfertigt ist, darauf kommen wir am Schluss der Arbeit noch zurück. Jedenfalls waren die Veränderungen hier, wie es bei der chronischen parenchymatösen Nephritis überhaupt der Fall zu sein pflegt, verschwindend gering gegenüber denen, welche in der Rindensubstanz zu unserer Beobachtung gelangten.

Dieses Verhalten, welches schon makroskopisch an Schnitten durch breite weisse Nieren zu erkennen ist und dem geübten Auge des Pathologen sofort auffällt, lässt sich sehr wohl erklären, wenn wir uns die Verschiedenheiten beider Gebiete im anatomischen Baue und in der speciellen Funktion vergegenwärtigen.

Die Stoffe, welche die entzündlichen Veränderungen in der Niere hervorrufen, gelangen durch die Blutbahn an den Ort ihrer Thätigkeit. Auf ihrem Wege durch die Marksubstanz und in den arteriae interlobulares kommt ihre Wirksamkeit noch nicht recht zur Entfaltung, da die Gefässe hier verhältnismässig dickwandig und weit sind; anders verhält es sich im Gebiete der Malpighischen Körperchen und der gewundenen Harnkanälchen. In ersteren hat sich das vas affereus in einen Knäuel von Capillaren aufgelöst,

deren Wandung, wie die aller Capillaren, nur von der Intima gebildet wird. Letzterer liegt das Epithel mit der dünnen Kapselmembran auf. Nachdem aus jenem Knäuel das vas efferens hervorgegangen ist, geht dieses wieder in ein engmaschiges Capillarnetz über, welches, von nur einer ganz geringen Bindegewebsmasse begleitet, das Epithel der gewundenen Harnkanälchen umspinnt, ja gleichsam bespült. Auf diese Weise ist also das Parenchym in diesem Abschnitte der Niere den Angriffen der Entzündungserreger fast unmittelbar ausgesetzt.

Und nirgendwo kann, dem funktionellen Werte nach zu schliessen, das Parenchym diesen Insulten gegenüber weniger gewachsen sein, als hier. Denn während die geraden Harnkanälchen und die Ausführgänge nur eine passive Rolle spielen und sozusagen nur als Wegweiser für den abfliessenden Harn dienen, ist hier der Ort der specifischen Thätigkeit der Niere. In den Malpighischen Körperchen findet die Transsudation des Harnwassers mit seinen Salzen statt und die Retention des Eiweiss im Blute, in den tubulis contortis die Ausscheidung des Harnstoffes, und zumal, wenn wir *Heidenhain* Recht geben, dass diese Vorgänge nicht auf rein mechanischem Wege zustande kommen, sondern auch auf einer aktiven Thätigkeit der Epithelzellen beruhen, so müssen wir die Zellen der Malpighischen Körperchen und der gewundenen Harnkanälchen als die feinstorganisirten ansehen, welche am ehesten von schädlichen Stoffen alterirt werden. Und wie das Parenchym, so leidet auch die dünne Blutgefässwandung und das nur durch diese von jenen Stoffen getrennte Bindegewebe unter den fortwährenden Reizungen.

Die Veränderungen nun, welche sich in dem genannten Nierenbezirk unseren Blicken darbieten, sind: eine Proliferation der Epithelien mit fettiger Degeneration und Abschuppung derselben, eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit reichlicher Infiltration von Zellen, eine Kernvermehrung der Glomeruli und eine Verdickung der Bowmannschen Kapsel. Diese dem Auge sofort auffallenden Veränderungen sind aber durchaus nicht überall in gleichem Masse ausgeprägt, sondern bald schwächer, bald stärker, bald überwiegt das eine Phänomen, bald das andere, ja an manchen Stellen finden wir alles normal und intakt, eine Thatsache, die häufig schon bei der makroskopischen Untersuchung am Schnitt durch eine solche Niere vom geübten Auge erkannt wird.

Zur näheren Erläuterung und Beurteilung der einzelnen Erscheinungen übergehend glaube ich, dass zunächst es die Malpighi'schen Körperchen sind, welche unser Interesse in Anspruch nehmen, weil ja sie die eigentliche Stätte der Harntranssudation abgeben.

Bekanntlich besteht das normale Malpighische Körperchen aus einer, von einer homogenen Membran gebildeten Kapsel, der sogenannten Bowmannschen Kapsel, welche in ihrem Innern einen Belag von platten, polygonal gestalteten Zellen besitzt. In diese Kapsel eingestülpt ist der Glomerulus, der seinerseits ebenfalls von einem einschichtigen Epithel bedeckt ist, das jedoch im Vergleich zu dem der Kapsel etwas höher ist.

Vergleichen wir nun ein solches normales Malpighisches Körperchen mit einem entzündlich veränderten der breiten weissen Niere, so erkennen wir an sämmtlichen dasselbe bildenden Teilen, sowohl an der Kapsel, als auch an den Zellen und den Gefässschlingen, Ver-

änderungen, die bald mehr an dem einen, bald mehr an dem andern Teile ausgesprochen sind.

Zunächst finden wir die Kapsel verdickt; diese Verdickung ist selten eine gleichmässige, meistens zeigt sie auf Schnitten eine sichelförmige Gestalt. Es fragt sich, wodurch diese Verdickung der Kapsel bedingt ist. Die einen halten dafür, dass die verdickte Kapsel nichts anderes sei, als gewuchertes Kapselepithel, welches durch den Transsudationsstrom des Harns plattgedrückt werde. Diese Auffassung finden wir u. a. bei *Langhans* vertreten (Virch. A. B. 76), der die Hauptstelle der Verbreitung dem Eintritt des vas affereus gegenüber verlegt, also dorthin, wo das gewundene Harnkanälchen abgeht. Derselben Ansicht über die Verbreiterung der Bowmannschen Kapsel begegnen wir bei *Orth*, der sogar das Epithel des Knäuels mit in Betracht zieht und der Wucherung des Kapselepithels eine Beeinträchtigung der Funktion des Glomerulus zuschreibt. So sagt *Orth*: „An den Kapselepithelien können grössere Anhäufungen zustande kommen, weil sie, wie ich mir denke, dem aus den Gefässschlingen herauskommenden Flüssigkeitsstrom weniger direkt im Wege stehen, sodass derselbe leichter an ihnen vorbeigehen kann. Die Anhäufungen können eine recht beträchtliche Dicke erfahren, sodass, wenn auch die Kapselmembran sich etwas ausdehnt, doch der Raum für den Gefässknäuel mehr oder weniger stark comprimiert wird. Wie schwer die Beeinträchtigung der Funktion sein muss, welche solche Glomeruli erfahren, ergiebt sich ganz von selbst. Die Zellenanhäufung in dem Kapselraum ist gewöhnlich keine gleichmässige, sondern eine in der Art ungleichmässige, dass die Dicke des Zellenpolsters in der Nähe des Gefässstiels

des Glomerulus am geringsten ist, und nach der gegenüberliegenden Seite hin zunimmt, wo anscheinend die Abgangsöffnung des gewundenen Harnkanälchens vollständig verschlossen ist. Es hat sonach die Zellenlage auf einem den Glomerulusstiel treffenden Durchschnitt eine sichelförmige oder viertelmondförmige Gestalt". Ferner sagt er: „Wenn, wie das vorkommt, das neugebildete Zellenpolster in den mikroskopischen Präparaten dem Glomerulus unmittelbar anliegt, so könnte man wohl im Zweifel sein, ob man es mit einer Wuchcrung der Glomerulusepithelien zu thun habe, aber wenn nach der Härtung ein deutlicher Zwischenraum zwischen Knäuel und Zellenanhäufung sich befindet, während diese fest der Membran anliegt, so erscheint der Zweifel zu Gunsten der Kapselepithelien behoben". (Orth Lehrb. der spec. pathol. Anat. B. II S. 49 u. 50). *Orth* meint in dieser Darstellung allerdings die Glomerulonephritis speciell; da er aber selber zugiebt, dass eine scharfe Grenze zwischen den verschiedenen Formen der Nephritis, der parenchymatösen, der interstitiellen und der Glomerulonephritis nicht gezogen werden könne, dieser Name vielmehr nur für jene Formen der Nierenentzündung gebraucht werde, wo die Glomeruli zuerst und am meisten lädiert seien, so ist seine Darstellung auch auf die chronische parenchymatöse Nephritis anzuwenden, zumal ja gerade bei der grossen weissen Niere die Glomeruli unverändert zu sein pflegen.

Obengenannte Veränderungen hat der Autor durch eine Figur zur Anschauung gebracht. Ein Vergleich zwischen dieser Abbildung der veränderten Glomeruli und den Bildern, welche mir das Mikroskop von meinen Präparaten zeigte, wies einige Verschiedenheiten auf, die für die Beurteilung der Kapselverbreiterung von

Belang sind, und die neben einigen anderen Gründen mich zu der Ansicht zwingen, dass jene Kapselverdickung lediglich aus Bindegewebe, nicht aber aus plattgedrückten Kapselepithelien bestehen.

Während nämlich in der Figur von *Orth* die Kerne der verbreiterten Kapsel rund oder oval erscheinen, sieht man an meinen Präparaten nur langgestreckte, platte Zellen, wie denn überhaupt das ganze Gewebe das streifige Aussehen von Bindegewebe unverkennbar an sich trägt. Dementsprechend ist auch die Farbenreaktion. Es nimmt auf Pikrocarminfärbung jene charakteristische rote Farbe an, welche das Bindegewebe auszeichnet.

Wo bleibt aber das Kapselepithel, wenn es nicht durch die genannte Verdickung der Kapsel vorgestellt wird? Auf diese Frage geben meine Präparate eine vollgenügende Antwort, und damit komme ich auf einen weiteren Unterschied zwischen diesen und der Figur von *Orth*.

Während nämlich an dieser die innere Wand der verdickten Kapsel glatt erscheint, trägt sie bei mir an den meisten Stellen noch ihr Epithel, und damit ist es wohl klar, dass wir es bei der verbreiteten Kapsel nicht mit Epithel zu thun haben. Denn dieses zeigt ebenso, wie das Epithel des Glomerulus und der weiter unten zu besprechenden gewundenen Harnkanälchen, den ausgesprochenen Charakter des desquamativen Katarrhs und ist sehr deutlich von den Zellen der verbreiterten Kapsel zu unterscheiden. Die Zellen sind gequollen und getrübt, ihre Contouren sind verwischt, manchmal bedecken sie die Kapsel nur mit einer Lage, an anderen Stellen fehlen sie vollkommen, während sie oft zu zwei, drei und mehr Lagen strecken-

weise übereinanderliegen, und dann haben die untersten Lagen noch ziemlich vollständig ihre Gestalt beibehalten, während die darüberliegenden die schon genannten Veränderungen erkennen lassen. Hier und da ragen diese Zellenhaufen zapfenförmig in den Zellenraum hinein, ja bilden zuweilen ganze Brücken bis zum Glomerulus. Dabei sind, wie gesagt, die Contouren verwischt, oft liegen die Zellen nicht fest aneinander, sondern es wechseln einzelliegende und Gruppen ab, ein Beweis, dass das Kapselepithel nicht von dem Transsudationsstrom des Harns an die Kapsel festgedrückt wird, sondern gleich den Epithelien des Glomerulus und der gewundenen Harnkanälchen von dem Strome gelockert und mitfortgerissen wird, wofür auch die schon erwähnte Thatsache spricht, dass das Kapselepithel an manchen Stellen vollständig fehlt. Dass wir es aber hier wirklich mit dem Epithel der Kapsel, und nicht etwa mit desquamirten Zellen des Glomerulus zu thun haben, werden wir weiter unten noch näher darthun.

Ein weiteres Argument möchte ich noch zur Erhärtung meiner Ansicht vorbringen. Jene Verdickung der Kapsel geht stellenweise continuirlich über in das gewucherte Bindegewebe der Interstitien, ohne dass man zwischen beiden auch nur den geringsten Unterschied erkennen könnte, hier wie dort sehen wir dieselben platten Zellen, dasselbe streifige Gewebe, ohne Grenze ineinanderübergehend, dieselbe Farbenreaktion, und doch wird man bei der Wucherung des Bindegewebes der Interstitien nicht von einer Verdichtung durch Epithel, etwa der gewundenen Harnkanälchen, sprechen können.

Diese Ansicht, dass die verdickte Kapsel der Mal-

pighischen Körperchen aus Bindegewebe besteht, hat auch unter den Autoren ihre Vertreter gefunden. So sagt *Rindfleisch*: „Wir wissen, dass überall, wo eine mit Epithel bekleidete Oberfläche einer vielleicht nicht starken, aber anhaltenden Reizung ausgesetzt ist, das subepitheliale Bindegewebe mit einer, wie man sagt, reaktiven Hyperplasie sich beteiligt. Ich erinnere an die chronischen Ekzeme der Haut, die Strikturen der Urethra und Ähnliches. So ist es auch hier. Es stellt sich eine schleichende Hyperplasie des Bindegewebes ein, welche nicht in allen Fällen — wie ich es früher annahm — mit einer dichten rundzelligen Infiltration des Bindegewebes beginnt, sondern auch von einer sehr mässigen Infiltration mit Rundzellen leben und wachsen kann.

Besonders schön können Sie den Wachstumsmodus des Bindegewebes in der Bowmannschen Kapsel erkennen. Hier sieht man nach aussen an der Kapsel Schicht auf Schicht streifigen Bindegewebes, gewöhnlich nicht ganz gleichmässig, aufgethürmt und zwischen den Lamellen hie und da Zellen, die als Bildner des Bindegewebes fungiren, welche spindelförmig oder abgeplattet erscheinen und unter Verminderung ihres Umfanges in die Fasermasse aufgehen.“ (Würzb. Phys. med. Gesellsch. IV. Sitzung 9. Februar 1889).

Wie aber entsteht dieses Bindegewebe? Durch Infiltration von Rundzellen und deren Organisation zu Bindegewebe oder durch Wucherung der an Ort und Stelle befindlichen fixen Bindegewebszellen? Eine dritte Ansicht, die schon laut wurde, dass aus den Zellenanhäufungen im Kapselraum Bindegewebsmasse entstehen könne, weist schon *Orth* zurück, und sie ist

auch wohl durch unsere Ausführungen genügend abgethan.

Wir haben oben gesehen, dass *Rindfleisch* der ersteren Ansicht huldigt und glaubt, dass die Hyperplasie des Bindegewebes der Kapsel von einer sehr mässigen Infiltration mit Rundzellen lebe und wachse, während er darüber, ob nicht nebenher auch eine Wucherung der fixen Bindegewebszellen statthabe, sich nicht ausgesprochen hat.

Andere Autoren dagegen wollen, dass gerade das Bindegewebe selbst die Quelle der Wucherung sei. So räumt *Nauwerk* (Beitr. zur path. Anat. u. Phy. I, 41) zwar den weissen Blutkörperchen eine gewisse Mitwirkung an der bindegewebigen Proliferation ein, meint aber, dass die Anhäufung der Rundzellen mehr eine vorübergehende Rolle spiele, während die Hauptbildner des Bindegewebes die fixen Bindegewebszellen seien. *Aufrecht* (Centralbl. für die mediz. Wissensch. 1878 Nr. 35) streitet sogar jede Mitwirkung weisser Blutkörperchen ab und lässt die in dem Bindegewebe auftretenden Zellen aus den an Ort und Stelle selbst befindlichen Zellen hervorgehen. Er spricht in seiner Darstellung allerdings über die diffuse interstitielle Nierenentzündung, wenn wir aber an der Ansicht festhalten, dass der Unterschied zwischen interstitieller und parenchymatöser Nephritis kein durchgreifender ist, und dass die eine nicht ohne die andere einhergeht, so gilt das von ihm Gesagte auch für die nie fehlende bindegewebige Proliferation bei der breiten weissen Niere.

Auf die Gründe, welche *Aufrecht* für seine Auffassung angiebt, werden wir noch Gelegenheit haben, zurückzukommen. Zunächst, um zur Entscheidung

dieser Streitfrage zu gelangen, können wir uns nicht des Gedankens entschlagen, warum denn nicht bei der Nierenentzündung, wie bei jeder anderen Entzündung, die mit Bindegewebsneubildung einhergeht, eine Auswanderung weisser Blutkörperchen und deren Umwandlung zu Bindegewebe stattfinden soll; denn gerade hier, wo ein engmaschiges Capillarnetz auf einen kleinen Raum beschränkt ist, sind die Bedingungen dazu am ehesten gegeben. In der That kommt auch die mikroskopische Untertuchung zu diesem Schluss. Sie zeigt, dass allenthalben eine Infiltration von Zellen vorhanden ist, die wir, ihrer Gestaltung nach, als weisse Blutkörperchen ansprechen müssen; wenn aber eine Infiltration von Leukocyten vorhanden ist, so dürfen wir mit Fug und Recht annehmen, dass sie sich an der Bildung des Bindegewebes beteiligen, da sie doch nicht auf irgendwelchem Wege aus dem Bindegewebe herausbefördert werden. Diese Infiltration mit Rundzellen ist in der Bowmannschen Kapsel eine verhältnismässig geringe im Vergleich zu der in den Interstitien, was sich aus der anatomischen Anordnung dieses Bezirks leicht erklären lässt. Aus dem Knäuel können jene Zellen nicht in die Kapsel gelangen, weil es wohl schwer ist, durch die feste Kapsel in das Bindegewebe zu gelangen; wir finden daher diese Zellen in den Schlingen des Glomerulus und in dem freien Kapselraum, von wo aus sie mit dem Transsudationstrome des Harns fortgespült werden und sich im Harn wiederfinden, auch wohl in den Harnkanälchen zum Teil ihrem Zerfall entgegensehen. Es ist also nur noch an eine Auswanderung aus den die tubuli contorti umspinnenden Capillaren zu denken und aus dem Capillarnetz der Venen, welches aus diesem

hervorgeht; von diesen ausgewanderten Blutkörperchen bekommen auch die Kapseln einen Teil ab. Wenn aber auch eine mässige Infiltration von Rundzellen die Hyperplasie des Bindegewebes der Kapsel unterhalten könnte, so ist doch die Annahme, dass eine Wucherung fixer Bindegewebszellen statthabe, nicht von der Hand zu weisen, ja, verschiedene Gründe zwingen uns beinahe, eine solche anzuerkennen. Einmal nämlich ist es doch wahrscheinlich, dass bei einer Entzündung, welche so grosse Verheerungen des Gewebes setzt, auch die fixen Bindegewebszellen infolge des Reizes eine stärkere Vermehrung erfahren, andrerseits aber drängt sich uns bei der beträchtlichen Verdickung der Kapsel der Gedanke auf, ob denn die weissen Blutkörperchen allein eine solche Proliferation zustande bringen sollen. Denn die rundzellige Infiltration ist gerade in der Kapsel gering und die Leukocyten sind oftgerade da, wo die Kapsel am mächtigsten entwickelt ist, am spärlichsten zu finden.

Von der Wucherung der Kapselzellen war schon oben die Rede, es erübrigt uns aber noch, der von *Langhans* (Virch. Arch. B. 76 S. 86 ff.) aufgestellten Behauptung zu begegnen, dass die von uns als gewuchertes Kapselepithel gedeuteten Zellen gewuchertes und desquamirtes Glomerulusepithel seien. *Langhans* giebt für diese seine Ansicht folgende Gründe an:

1. Die Form der Zellen entspricht dem Glomerulusepithel.
2. Je zahlreicher sie im Kapselraume liegen, desto spärlicher ist das Glomerulusepithel nachzuweisen.
3. Die gleichzeitige Wucherung des gleichwertigen Kapselepithels.

Da *Langhans* die verdickte Bowmannsche Kapsel für das Kapselepithel hält, so will er durch diese Gründe noch den Nachweis liefern, dass jene Zellenanhäufungen ihre Quelle nicht etwa in der Auswanderung weisser Blutkörperchen oder in einer Vermehrung fixer Bindegewebszellen oder Wucherung von Capillarkernen haben. Uns bleibt also nur noch der Nachweis, dass jene Zellenanhäufungen auch mit den Zellen des Glomerulus nichts gemein haben. Den dritten Grund „die gleichzeitige Wucherung des gleichwertigen Kapselepithels" haben wir schon hinreichend widerlegt, indem wir nachgewiesen, dass jene Wucherung der Kapsel lediglich Bindegewebe ist. Damit bliebe eigentlich für diese Zellenanhäufungen keine andere Erklärung übrig, als dass es gewuchertes und desquamirtes Kapselepithel sei. Dennoch wollen wir versuchen, den direkten Nachweis zu liefern, dass wir hier keine Glomerulusepithelien vor uns haben, und damit noch nachträglich ein neues Argument gewinnen für unsere Behauptung, dass die verdickte Kapsel nicht aus Epithelien bestehe.

Was zunächst den ersten Grund anbetrifft, dass diese Zellen in ihrer Gestalt den Epithelzellen des Glomerulus entsprechen, so kann man mit demselben Rechte sagen, dass sie in ihrer Form und Gestalt den Kapselepithelien gleichen. Denn ist schon an normalen Malpighischen Körperchen der äussere Unterschied zwischen Kapsel- und Glomerulusepithel kein bedeutender, so ist derselbe fast gänzlich verwischt bei den entzündlich veränderten Zellen, wo die allgemeine Quellung und Trübung eine genaue Unterscheidung zuweilen unmöglich macht. Diese Unterscheidung ist mit Sicherheit nur da möglich, wo die Zellen in einer

mehrschichtigen Lage die Kapselwand noch bedecken. Hier haben, wie wir oben schon angedeutet, die unteren Lagen oder wenigstens die unterste ihre ursprüngliche platte Gestalt noch behalten und sind von den Zellen des Knäuels wohl zu unterscheiden.

Auch den zweiten Grund, dass das Glomerulusepithel um so spärlicher nachzuweisen sei, je zahlreicher die Zellenanhäufungen in dem Kapselraume seien, können wir nicht bestätigen. Denn abgesehen davon, dass es oft ziemlich schwer hält, bei der dichten Kernvermehrung des Knäuels, das Epithel desselben überall zu erkennen, haben wir häufig da, wo jene Zellenhaufen im freien Kapselraume in grossen Massen vorhanden waren, das Glomerulusepithel sehr gut nachweisen können, während andrerseits dort, wo das Epithel im Kapselraume fehlte, manchmal keine Spur von Glomerulusepithel gefunden werden konnte. Auf eines nur möchten wir hier aufmerksam machen, nämlich, dass das „frei in der Kapsel" nicht ganz den Thatsachen entspricht. Zuweilen allerdings, wie wir schon erwähnten, ist das Kapselepithel durch den Transsudationsstrom des Harns gelockert und fortgerissen, meistens jedoch sitzt die unterste Schicht dieser Zellenhaufen, wohl unterschieden vom Bindegewebe der Kapsel, und sehr gut als Epithelzellen zu erkennen, der Kapselwand noch auf, und erst die höheren Zellenreihen erscheinen etwas gelockert.

Uebrigens muss zugegeben werden, dass das Glomerulusepithel, durch den Transsudationsstrom des Harns von dem Knäuel gelockert, ebensowohl in den Zwischenräumen der Glomerulusläppchen und Glomerulusschlingen, die dadurch auseinander gedrängt, erscheinen, als auch in der freien Kapsel liegen kann.

Hier sind diese Zellen dann mit Kapselepithelien vermischt. Wir haben schon erwähnt, dass häufig ganze Brücken von Zellhaufen im Kapselraum bestehen, welche die Kapselwand mit dem Knäuel verbinden; es ist wohl anzunehmen, dass sich hier Kapsel- und Glomerulusepithelien begegnen, obwohl die Grenze zwischen beiden nicht gezogen werden kann. Schliesslich, wenn es wahr wäre, dass die verdickte Kapsel aus gewucherten und plattgedrückten Kapselepithelien bestände, und das im Kapselraum liegende und an der Kapselwand sich befindende Epithel vom Knäuel herrührte, warum kann dann nicht letzteres, nachdem es vom Transsudationsstrome bis hierher gebracht worden ist, ebensogut, wie das Kapselepithel, plattgedrückt werden und die Wand der Bowmannschen Kapsel verdicken?

So haben wir über das Epithel des Knäuels schon manches erfahren, und wir haben kaum noch etwas hinzuzufügen. Im Allgemeinen können wir das Gesagte dahin zusammenfassen: Das Epithel des Knäuels ist gewuchert, die Zellen sind gequollen und getrübt, ihre Kontouren verwischt, manchmal wie gelappt oder zerfetzt, manchmal kolbig aufgetrieben. Teils sitzen die Zellen dem Glomerulus noch auf, teils sind sie vom Transsudationsstrome fortgerissen und finden sich zwischen den Glomerulusläppchen und -Schlingen, die dadurch auseinander gedrängt sind, teils, wenn auch in geringerer Anzahl im freien Kapselraum, mit einem Worte: Auch hier tritt uns das Bild des Desquamativen Katarrhs in allen seinen Stadien vor Augen.

Dennoch ist dieser Desquamative Katarrh nicht das Erste und Hauptsächlichste, was uns bei einem Vergleich eines entzündeten Glomerulus mit einem

normalen in die Augen fällt, sondern dies ist die schon erwähnte Kernwucherung. Es liegt ausser dem Rahmen der uns gestellten Aufgabe, auf das Wesen, die Ursachen und Folgen dieser Erscheinung näher einzugehen, nur sei hier kurz erwähnt, dass diese Kernwucherung von den Forschern auf eine infolge der Entzündung eingetretenen Vermehrung des Capillarendothels zurückgeführt wird, welche auf die Durchgängigkeit der Capillargefässe einen schädlichen Einfluss haben soll.

Der weissen Blutkörperchen in der Kapsel haben wir schon Erwähnung gethan. Sie unterscheiden sich von den Endothelkernen durch ihre Grösse und dadurch, dass sie häufig mehrere Kerne besitzen. Man findet sie besonders, untermischt mit dem Knäuelepithel, zwischen den Läppchen und Schlingen des Glomerulus, seltener im freien Kapselraume. Meist hält es schwer, sie in dem Gewirr der Zellen und Kerne zu isoliren.

Neben diesen genannten Gebilden findet man dann noch untergegangene Zellen. Ueber sie werden wir noch später Gelegenheit haben, uns zu verbreiten.

Bevor wir auf die entzündlichen Veränderungen übergehen, welche sich in den gewundenen Harnkanälchen und ihren Interstitien abspielen, sei es uns gestattet, die normale anatomische Struktur vor Augen zu führen.

Wir wissen, dass der tubulus contortus mit einer Einschnürung, Hals genannt, die Bowmannsche Kapsel verlässt, um alsdann, wieder verbreitert, nach einem vielfach gewundenen Verlauf, in den herabsteigenden Ast der Henleschen Schleife überzugehen,

dessen Kaliber wieder kleiner ist, als das des gewundenen Harnkanälchens. Dort, wo die Schleife umbiegt, manchmal früher oder später, wird das Kanälchen etwas weiter und geht oben in das Schaltstück über; dieses mündet in eine Sammelröhre, deren wieder mehrere einen Ausführgang, ductus papillaris, zusammensetzen. Auf diesem ganzen Wege nimmt das Epithel mit jedem neuen Abschnitt ein neues Aussehen an. In den gewundenen Harnkanälchen besteht dasselbe aus einer Lage kegelförmiger, dicker Zellen mit deutlichen Kernen, die Basis ist nach aussen gerichtet und sitzt der Wand an. Für das Lumen dieses Abschnittes wird von den Zellen nur ein schmaler Raum freigelassen. In dem herabsteigenden Schenkel sind die Zellen platt, spindelförmig, und haben dort wo der Kern liegt, eine kleine Vorbuchtung. Das Lumen ist verhältnismässig weit; im verbreiterten aufsteigenden Schenkel werden die Zellen wieder höher und nehmen im Schaltstück fast wieder das Aussehen an, wie in den tubulis contortis. In den Sammelröhren ist das Epithel kubisch bis cylinderförmig, wird nach den ductus papillares hin immer höher, bis es in diesen selbst ein schönes Cylinderepithel mit scharf markirten Kern vorstellt. Auf dem ganzen Abschnitt wird die Wand des Harnkanälchens von einer membrana propria gebildet, die anscheinend strukturlos, aus fest aneinandergefügten, platten Zellen gebildet ist. Die ductus papillares werden von concentrisch geschichteten, spärlichen Bindegewebe umgeben, welches nach den höher gelegenen Abschnitten, als Begleiter der Blutgefässe, immer spärlicher wird.

Des Verlaufs der Blutgefässe wurde schon oben zum Teil gedacht. Da er aber zum Verständnis für

die Ausdehnung und das Bild der entzündlichen Veränderungen von Wichtigkeit ist, möge er hier nochmals im Zusammenhang beschrieben sein.

Die Nierenarterie teilt sich schon im hilus in mehrere Aeste, welche in der Marksubstanz bis zur Grenze zwischen dieser und der Rindensubstanz emporsteigen und hier bogenförmig umbiegen. Aus diesen Bogen steigen die arteriae interlobulares in die Rindensubstanz hinauf. Arteriolae rectae gehen nach unten in die Rindensubstanz und bilden hier ein büschelförmiges Capillarnetz, welches venös geworden, sich wieder in die Venen sammelt, welche in Begleitung der Arterien an der Grenze der Marksubstanz verlaufen. Ausser diesen Arterien bezieht die Marksubstanz noch Ästchen aus den tiefer gelegenen Vasa efferentia und den arteriae interlobulares. Wichtiger aber und speziell für unsere Untersuchung von Belang ist die Verteilung der Blutgefässe in der Rindensubstanz. Von den genannten arteriae interlobulares gehen Ästchen seitlich ab; jedes Ästchen tritt als vas afferens an eine Bowmannsche Kapsel heran, verzweigt sich in dieser zum Glomerulus, um als schwächeres vas efferens die Kapsel wieder zu verlassen. Das vas efferens löst sich in ein engmaschiges Capillarnetz auf, welches die gewundenen Harnkanälchen mit einem dichten Netze umspinnt. Im Bereich der Markstrahlen wird dieses langestreckt und weitmaschiger und geht wieder in ein engmaschiges Venennetz über, aus welchem grössere Stämmchen entstehen, die sich in die venae interlobulares begeben. Diese verlaufen in Begleitung der arteriae interlobulares zu den bogenförmigen Venen an der Grenze der Marksubstanz.

Dieser Anordnung der Blutgefässe gemäss sehen

wir das Bild der Entzündung allenthalben ausgesprochen. In den Malpighischen Körperchen sahen wir dasselbe hauptsächlich an dem Knäuel sich abspielen, der hier das Hauptelement bildet. Im Bereich der tubuli contorti sind die Interstitien und die Epithelzellen das Feld, wo die Entzündungserreger ihre verderbliche Wirksamkeit entfalten. Zwar fehlen auch hier nicht einzelne Stellen, wo die Verheerung spurlos vorübergegangen ist, wo sich dem Auge des Beobachters alles normal erweist. Jedoch sind sie weit in der Minderzahl.

Fassen wir zunächst die Interstitien in's Auge. Dieselben sind geräumiger, als normaler Weise. In der intakten Niere sehen wir im Bereich der tubuli contorti Harnkanälchen an Harnkanälchen liegen, von Zwischengewebe nur geringe Spuren; in der entzündeten Niere dagegen tritt uns die Hyperplasie des Bindegewebes in allen Stadien entgegen, vom Stadium der erst beginnenden Zellwucherung bis zu dem Grade, wo die tubuli contorti wie im Bindegewebe verstreut erscheinen. Jedoch hat letzteres an diesen Orten ein etwas anderes Aussehen, als an der Kaspel der Malpighischen Körperchen. Während es bei diesen fest zusammengefügt concentrisch den Glomerulus umgiebt, zeigt sich in der Region der tubuli contorti eine weniger regelmässige Anordnung, ein etwas lockeres Gefüge. Dies ist wohl nur dadurch zu erklären, dass seröses Exsudat in das Bindegewebe hineingetreten ist und dasselbe gelockert und aufgequellt hat.

Woraus entsteht das Bindegewebe? Diese Frage, welche uns bei der bindegewebigen Hyperplasie der Bowmannschen Kaspel beschäftigte, tritt auch hier mit ihren verschiedenen Erklärungen an uns heran, und

auch hier stehen wir vor der Alternative, entweder sind weisse Blutkörperchen die Bildner des gewucherten Gewebes oder es findet eine örtliche Vermehrung der fixen Bindegewebszellen statt, oder aber auch, beide Quellen kommen zur Geltung.

Bevor wir an die Erörterung dieser Frage herantreten, müssen wir jene Zellen zu deuten suchen, welche in den Interstitien, bald vereinzelter, bald zahlreich, meisst aber in grossen Massen sich vorfinden. In dieser Beziehung haben wir schon oben die Ansicht von *Aufrecht* angeführt, welcher jene Zellen für gewucherte Bindegewebszellen hält, und uns dabei eine nähere Besprechung seiner Gründe vorbehalten, welche ihn veranlassen, eine Indentität dieser Zellen mit weissen Blutkörperchen zu verneinen. Die Gründe sind hauptsächlich folgende:

1. Die Zellen haben keine Aehnlichkeit mit weissen Blutkörperchen.
2. Es ist in den Interstitien niemals ein Fibrinnetz nachzuweisen, was sonst in den ersten Stadien des Austritts weisser Blutkörperchen immer vorhanden zu sein pflegt.

Es fehlen uns über dieses Vorhandensein eines fibrinösen Exsudats in der Interstitien eigene Beobachtungen, doch können wir der Behauptung *Aufrecht*'s die Darstellung *Orth*'s entgegenhalten, welcher ein solches Fibrinnetz, wenn auch selten, beobachtet hat; „Die interstitielle exsudative Entzündung kann eine serofibrinöse sein, denn man kann zuweilen, es handelt sich dabei immer um ganz frische Prozesse, eine Anschwellung des interstitiellen Gewebes durch flüssiges und fädig geronnenes fibrinöses Exsudat beobachten." (Lehrb. der path. Anat. Bd. II. S. 56).

Bezüglich der Kernanhäufungen ist auch *Orth* der Ansicht, dass wir hier keine weisse Blutkörperchen vor uns haben, sondern gewucherte, fixe Bindegewebszellen; jedoch lässt er die Sache noch dahingestellt, giebt sogar die Möglichkeit einer Zellenauswanderung zu. Er schreibt hierüber: „Mikroskopisch findet man in der früher geschilderten Weise eine ungleichmässige, hier starke, dort schwache Anhäufung von Zellen, zwischen denen die Harnkanälchen vielfach auseinander gedrängt resp. comprimirt erscheinen. Die Zellen haben grösstenteils einen rundlichen, bläschenförmigen Kern, gleichen also nicht den gewöhnlichen ausgewanderten Leukocyten, weshalb ich sie auch nicht für Blutkörperchen, sondern für Wucherungsprodukte der Bindegewebszellen halte, obgleich ich anerkenne, dass die häufig nachweisbare, räumliche Beziehung der Zellenhaufen zu den kleinen Venen den Gedanken, dass man ausgewanderte farblose Blutkörperchen vor sich habe, nahe legt, und dass eine Zellenauswanderung auch thatsächlich vorhanden ist. Ich halte es für wünschenswert, dass durch neue Untersuchungen gerade in diese Frage mehr Licht gebracht werde."

Auch *Nauwerk* giebt eine Auswanderung weisser Blutkörperchen zu, wie wir schon gelegentlich der Besprechung der Kapselverdickung erwähnten, glaubt aber, dass dieselben eine mehr vorübergehende Rolle spielen; bezüglich des Ursprungs der in den Interstitien auftretenden Kerne jedoch ist er anderer Ansicht, als die beiden schon genannten Autoren. Er hält sie für eine Proliferation der Endothelkerne, die mit der Hyperplasie des Bindegewebes nichts zu thun habe.

Wir können diese Ansichten auch insofern be-

stätigen, als die grosse Masse dieser Kerne keine Aehnlichkeit mit Leukocyten hat, noch haben wir zwischen denselben häufig Zellgebilde gefunden, welche sich ihrem Äussern nach als weisse Blutkörperchen ansprechen lassen und in allem den Zellen gleichen, welche im freien Kapselraume und in den Glomerulusschlingen sich vorfanden und als weisse Blutkörperchen unzweifelhaft zu deuten waren. Es ist aber, gleich wie bei der Kernwucherungs des Knäuels, auch hier schwer, die weisen Blutkörperchen zu isoliren, und die Infiltration mit solchen ist sicherlich eine viel reichlichere, als sich mikroskopisch nachweisen lässt. Denn gerade hier, wo das Capillarnetz so dicht und die Entzündung so ausgeprägt ist, muss man, ebensowie beim Glomerulus, eine Auswanderung von Leukocyten erwarten. Dieser Ansicht spricht auch *Rindfleisch* das Wort: „Dass die lymphoiden Zellen, welche wir hier im Bindegewebe sehen, ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind, darf man um so weniger bezweifeln, als die hauptsächlichsten Anhäufungen derselben im Wurzelgebiete der Venen und um die kleinsten Venenstämmchen, selbst also an den klassischen Orten der Auswanderung gefunden werden. (Lehrb. der path. Gewebel. S. 544).

Als was aber sollen wir die zahlreichen Kerne auffassen, welche sich von den weissen Blutkörperchen durch ihr Äusseres unterscheiden? Wir haben zwei Erklärungen für dieselben, entweder sind es gewucherte fixe Bindegewebszellen, wofür *Orth* und *Aufrecht* sie gelten lassen, oder es sind gewucherte Endothelkerne, wie *Nauwerk* will. Durch die Untersuchung dieser Kerne selbst werden wir auf diesem Wege um keinen Schritt weiter gebracht, denn die Zellen sind

durch die Entzündung so alterirt, dass alle feineren Unterschiede verwischt sind. Dagegen dürften wir auf einem anderen Wege unserm Ziele näher kommen und zu dem Schlusse gelangen, dass wir hier eine Wucherung der Endothelkerne vor uns haben. Für diese Annahme möchten wir folgende Gründe ins Feld führen:

1. Wären jene Zellen fixe Bindegewebszellen, so müssten solche auch in der bindegewebigen Kapsel der Malpighischen Körperchen sich vorfinden. Hier sind sie aber sehr spärlich und gewöhnlich nur an der äusseren Seite vorhanden, also dort, wo das Capillarnetz der Interstitien noch hingelangt.
2. Die Kerne der Interstitien gleichen denjenigen des Knäuels, wo wir diese Kerne als gewucherte Endothelkerne betrachten müssen, da fixe Bindegewebszellen völlig ausgeschlossen sind.
3. Überhaupt aber entspricht das ganze Bild dieser Kernwucherung so sehr dem im Glomerulus, dass wir von selbst auf den Gedanken kommen, in beiden Fällen dieselbe Erscheinung vor uns zu haben, zumal ja auch kein Grund vorhanden ist, warum die Capillaren der Interstitien nicht in derselben Weise auf die Entzündung reagiren sollen, wie die Blutgefässe des Glomerulus. Ob nebenbei auch eine Wucherung fixer Bindegewebszellen vorliegt, ist schwer zu entscheiden, aber doch als wahrscheinlich hinzustellen; denn gleichwie an der Kapsel die weissen Blutkörperchen allein nicht die Verdickung bedingen, sondern unterstützt werden durch eine Proliferation der Bindege-

webszellen, so dürfen und müssen wir für das Bindegewebe der Interstitien ein gleiches annehmen.

Hiermit haben wir einen Teil der oben aufgeworfenen Frage beantwortet, woraus das Bindegewebe der Insterstitien entsteht. Es handelt sich jetzt noch darum, ob einzig und allein, wie *Aufrecht* will, die fixen Bindegewebszellen die Bildner des gewucherten Bindegewebes seien. Es ist unmöglich, diese Frage durch eine mikroskopische Untersuchung zu entscheiden, nachdem wir eine Infiltration mit Rundzellen nicht von der Hand weisen können. Ist aber diese vorhanden, so dürfen wir ihnen auch eine Mitwirkung an der Hyperplasie des Bindegewebes zuschreiben.

Mehr noch, als im interstitiellen Bindegewebe, tritt uns das Bild der Entzündung am Parenchym vor Augen. Wir haben gehört, dass die gewundenen Harnkanälchen stellenweise wie verstreut in den Interstitien liegen. Dieser Schwund der Harnkanälchen ist eine Folge der bindegewebigen Wucherung, welche auf die Kanälchen eine Compression ausübt, wodurch das Epithel, wenn es überhaupt noch vorhanden ist, untergeht. Diesen Untergang von Harnkanälchen sehen wir in allen Stadien vor uns. Wir sehen hier Harnkanälchen welche schon ganz collabirt und in das Bindegewebe aufgegangen sind, andere haben ihr Lumen, mehr oder weniger verengt, noch behalten, während das Epithel schon verloren gegangen ist. Namentlich wo diese Kanälchen vom Schnitt der Länge nach getroffen waren, konnte man die Veränderungen beobachten. Die Wandung ist verdickt, das ihr anliegende Bindegewebe ist der Länge nach geordnet, und so gewinnt es oft den Anschein, als bestände die

Wandung aus mehreren Lamellen, die, jedenfalls durch seröses Exsudat, auseinandergedrängt sind. Wieder andere Kanälchen zeigen noch Epithel, welches aber schon mehr oder weniger im Zerfall begriffen ist und dem gänzlichen Verschwinden entgegensieht. An anderen Stellen sind die gewundenen Harnkanälchen noch erhalten, hier aber macht sich am Epithel die Entzündung bemerkbar. Dasselbe ist an manchen Orten noch in seiner einschichtigen Lage erhalten, meist aber hat sich eine Proliferation eingestellt, und die Zellen liegen in mehreren Schichten übereinander; dabei liegen die Zellen nicht mehr fest aneinander, sondern einzeln oder in Gruppen zusammen. Vielfach sind in solchen Zellenhaufen die Zellengrenzen verwischt, und das Ganze sieht aus wie ein Conglomerat von Kernen, welche durch Protoplasma zusammengehalten werden.

Auch an den Zellen selbst sieht man alle Stufen der Degeneration ausgesprochen. Einige sind noch wenig lädirt, sitzen der Wandung noch fest auf und haben ihre normale Gestalt ziemlich beibehalten, nur dass vielleicht ein geringer Grad des Gequollenseins und eine kaum merkliche Trübung den Beginn des Zerfalls einleitet. An anderen sind diese Anzeichen deutlicher ausgesprochen, das Protoplasma zeigt deutlich eine körnige Trübung, die Zelle hat ihre charakteristische Gestalt verloren, auch der Kern scheint etwas gequollen zu sein. Weiterhin, gerade an den Stellen, wo die Proliferation am weitesten vorgeschritten, ist die Zelle nur noch ein unregelmässiger Haufen von Protoplasma mit einem Kern. Schliesslich geht letzterer verloren, ist wenigstens durch Färbungen nicht mehr nachzuweisen, und die Zelle bildet nur noch

eine unregelmässige Scholle, die bald einzeln im Lumen der Kanälchen liegen, bald haufenweise zusammen geballt oft den Durchgang verschliessen. Das schliessliche Ende dieser Gebilde ist der gänzliche Zerfall zu einem körnigen Detritus, der sich so häufig im Harne, bald frei, bald an anderen Gebilden haftend, vorfindet. Wir haben diese Schollen, wie schon erwähnt wurde, auch in den Malpighischen Körperchen beobachtet.

Alle diese Veränderungen und Verheerungen sind auch im Bereich der geraden Harnkanälchen zu beobachten, eine Verbreiterung der Interstitien mit Kernanhäufungen, eine Proliferation der Epithelien mit fettiger Degeneration und Trübung derselben; jedoch sind diese Erscheinungen hier weit weniger intensiv ausgesprochen.

Wie schon eingangs dieser Darstellung bemerkt wurde, ist die Marksubstanz von der Entzündung weniger betroffen, und wir schieben dies auf Rechnung der anatomischen und physiologischen Verschiedenheit von der Rindensubstanz, speziell dem Bezirk der Malpighischen Körperchen und der gewundenen Harnkanälchen. In der Marksubstanz finden wir die Henleschen Schleifen und die unteren Teile der Sammelröhren und Ausführgänge, welchen eine spezielle physiologische Funktion auf die Harntranssudation nicht zukommt. Demgemäss ist auch die von uns beschriebene Anordnung der Blutgefässe, welche hier lediglich der Ernährung dienen und daher auch in mässiger Verbreitung vorhanden sind. Dennoch darf man in einem Organe, welches so tiefgreifende entzündliche Veränderungen zeigt, wohl erwarten, dass auch solche Orte, wo die Entzündungserreger ein weniger ergiebiges Feld vorfinden, doch nicht ganz verschont bleiben

können, und dieser Erwartung entspricht auch die Wirklichkeit. In manchen Kanälchen weist das Epithel deutlich die Anzeichen der fettigen Degeneration auf, ist auch häufig abgestossen und befindet sich in mehr oder weniger verändertem Zustande im Lumen der Kanälchen, während von einer Wucherung wenig zu sehen ist. Auch das Bindegewebe zeigt hie und da eine geringe Wucherung, was besonders an längs getroffenen Kanälchen zu sehen ist.

Dagegen tritt gerade hier häufig eine Erscheinung auf, die auch in den geraden Harnkanälchen der Rinde schon zu beobachten ist; es ist dies eine helle, homogene Masse, welche sich in den Lumen der Kanälchen vorfindet und dasselbe verschliesst. Sie sind häufig mit Körnchen oder Fetttröpfchen, seltener auch mit Zellen bedeckt. Es sind jene Gebilde, welche man im Harn der an chronischer Nephritis erkrankten Personen so häufig findet, und die, da sie einen Abdruck des Lumens der Harnkanälchen zeigen, ihrer Gestalt und ihrem Aussehen nach als hyaline Cylinder bezeichnet werden. Ueberhaupt aber findet sich in einem solchen Harn alles wieder, was uns in den Kapseln und in den Harnkanälchen aufgestossen ist. Jene schon genannten Cylinder, die von *Ribbert* als in die Harnkanälchen transsudirtes, geronnenes Eiweiss gedeutet worden sind, ferner Epithelzellen, ob zwar dieselben in den chronischen Fällen weniger zahlreich zu finden sind, als bei der akuten Nephritis, Fetttröpfchen und Fettkörnchen, womit besonders die hyalinen Cylinder imprägnirt sind, die aber auch frei im Harne sich befinden, zu dem weisse Blutkörperchen und eine ganz geringe Menge roter Blutkörperchen.

Was das Schicksal solcher erkrankten Nieren an-

betrifft, so schreitet die Entzündung entweder immer weiter fort, das Epithel geht immer mehr verloren und es tritt an die Stelle des Parenchyms Bindegewebe, welches eine fernere Funktion des Organs unmöglich macht, so dass die sich einstellende Urämie das Individium ad exitum bringt, oder aber es tritt eine Regeneration ein, und zwar geht diese aus von den noch unversehrt gebliebenen Epithelzellen.

---

Zum Schlusse erlaube ich mir nochmals Herrn Hofrath Prof. Dr. Rindfleisch für die Anregung zur Arbeit und für die freundlich gewährte Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen.